

Autoimmunthyreopathien

Labordiagnostik bei M. Basedow und Hashimoto-Thyreoiditis

Epidemiologie

Etwa 16 % aller Frauen und 2 % aller Männer entwickeln im Laufe ihres Lebens eine Autoimmunthyreopathie. Es gibt Autoimmunthyreopathien mit und ohne gleichzeitige endokrine Funktionsstörungen. Die Autoimmunthyreopathie mit Hypothyreose wird auch als „Hashimoto-Thyreoiditis“ bezeichnet, ihre weltweite Inzidenz beträgt etwa 15 pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Die Autoimmunthyreopathie mit Hyperthyreose ist auch als „M. Basedow“ bzw. international als „Graves' disease“ bekannt. Ihre Inzidenz liegt bei ca. 5 pro 100.000 Einwohner pro Jahr. Im klinischen Alltag sind Mischformen der Autoimmunthyreopathien häufig.

Ätiologie

Ursache der Autoimmunthyreopathien ist eine genetische Disposition mit Assoziation zu HLA-Klasse-II-Molekülen DR3, DR4 und DR5. Diese Disposition betrifft am häufigsten die Schilddrüse, kann aber auch mit Autoimmunerkrankungen anderer Organe assoziiert sein. Somit kann eine Autoimmunthyreopathie immer ein Hinweis sein, dass auch andere Organe involviert sind, so z. B. bei perniziöser Anämie, Kollagenosen, primär biliärer Zirrhose u. a. Als Auslöser gelten endogene Faktoren und Umwelteinflüsse bei unklarem Pathomechanismus.

Die relevanten Autoantikörper bei Hashimoto-Thyreoiditis sind gegen Thyreoperoxidase gerichtet (TPO-Ak). Es werden zwei Verlaufsformen unterschieden: die hypertrophe und die atrophe Form. Die hypertrophe Form findet man häufig bei Kindern und Jugendlichen, vor allem bei Manifestation der Erkrankung. Durch einen fortschreitenden lymphozytären Destruktionsprozess kann die hypertrophe Form sekundär in eine atrophische Verlaufsform übergehen. Diese Organzerstörung induziert eine Hypothyreose. Die Autoimmunthyreopathie mit Hyperthyreose wird durch TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK) verursacht. Sie binden stimulierend am TSH-Rezeptor mit resultierender Hyperthyreose. Seltener sind TRAKs blockierend.

Das Wichtigste auf einen Blick

Schilddrüsen-Autoantikörper sind ein wichtiger Bestandteil in der Diagnostik der Autoimmunthyreopathien. Dabei spielen TPO-Ak und TSH-Rezeptor-Ak die dominante Rolle. TSH-Rezeptor-Ak findet man beim M. Basedow in über 90 % der Fälle. TPO-Ak überwiegen bei der Hashimoto-Thyreoiditis, sind aber auch bei der Mehrheit der Basedow-Patienten zu finden. Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-Ak) werden als immunologisches Begleitphänomen gesehen, in Einzelfällen sind sie diagnostisch hilfreich.

Klinik

Die Klinik der Autoimmunthyreopathien ist variabel und reicht von Hyperthyreose-Symptomatik mit Tachykardie, Gewichtsabnahme und Nervosität bis zu hypothyreoten Symptomen, wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Bradykardie, Obstipation und Kälteintoleranz.

Bei der Autoimmunthyreopathie mit Hyperthyreose (M. Basedow) findet sich die Merseburger Trias (Tachykardie, Exophthalmus und Struma) nicht regelmäßig. Nur in ca. 50 % der Fälle besteht eine Augenbeteiligung, die sich durch retrobulbäres Druckgefühl, Doppelbilder und verstärktes Tränen äußert.

Mit immer sensitiverer Autoantikörperbestimmung zeigte sich, dass trotz Autoantikörpernachweis und sonografisch veränderter Schilddrüse die Funktion dennoch Jahrzehnte lang noch normal sein kann. Viele Autoimmunthyreopathie-Patienten werden so zufällig in einem klinisch noch asymptomatischen Stadium erkannt.

Basisdiagnostik bei Verdacht auf Autoimmunthyreopathie

- TSH
- fT3
- fT4
- TSH-Rezeptor-Ak (TRAK)
- TPO-Ak (MAK)

Labordiagnostik

Eine Autoimmunthyreopathie kann eine Hypo- oder Hyperthyreose verursachen. Die Schilddrüsenhormone zeigen dann charakteristische Konstellationen die manifest oder subklinisch apparent sein kann (siehe Tabelle 1).

| Tabelle 1: | Latente Hypothyreose | Manifeste Hypothyreose |
|------------|----------------------|------------------------|
| TSH | ↑ | ↑↑ |
| ft3 | Normbereich | ↓ |
| ft4 | Normbereich | ↓ |

Tabelle 2: Häufigkeiten von Schilddrüsenauto-Ak bei Vorliegen einer manifesten Autoimmunthyreopathie

| Prävalenz | TPO-Ak | TRAK | Tg-Ak |
|------------|--------|--------|---------|
| M. Basedow | ~ 70 % | > 90 % | 20-50 % |
| Hashimoto | ~ 90 % | < 10 % | ~ 70 % |

Je nach zugrundeliegendem Autoimmunmechanismus finden sich unterschiedliche Autoantikörper (Tabelle 2) TPO-Ak trifft man überwiegend bei der Hashimoto-Thyreoiditis an, TRAK kennzeichnen in über 90 % der Fälle den M. Basedow.

Bei der Mehrheit der Patienten mit M. Basedow findet man neben TRAK auch TPO-Ak, vermutlich ein Sekundärphänomen nach verstärkter Antigenpräsentation auf den Thyrozyten. Therapeutische Konsequenzen leiten sich hieraus nicht ab. Thyreoglobulin-Antikörper (Tg-Ak) werden eher als Begleitphänomen eingeordnet, können aber vereinzelt hilfreich in der Differenzialdiagnostik der Hashimoto-Thyreoiditis, speziell bei Kindern, sein. Tg-Ak findet sich bei M. Basedow in 20-50 % der Fälle, bei der Hashimoto-Thyreoiditis in 70 % der Fälle.

Hinweise zu Präanalytik und Abrechnung

| Probenmaterial | Serum | | | | |
|------------------------|-----------------|---------|------|---------|-----------|
| Probentransport | Standardversand | | | | |
| | EBM | | GOÄ | 1-fach | 1,15-fach |
| TSH | 32101* | € 3,00 | 4030 | € 14,57 | € 16,76 |
| ft3 | 32321* | € 3,70 | 4022 | € 14,57 | € 16,76 |
| ft4 | 32320* | € 3,70 | 4022 | € 14,57 | € 16,76 |
| TPO-Ak (MAK) | 32502** | € 7,50 | 3871 | € 26,23 | € 30,16 |
| TSH-Rezeptor-Ak (TRAK) | 32508 | € 10,30 | 3879 | € 32,06 | € 36,87 |
| Tg-Ak (TAK) | 32502** | € 7,50 | 3876 | € 26,23 | € 30,16 |

* Ausnahmekennziffer 32017: Manifeste angeborene Stoffwechsel- und/oder endokrinologische Erkrankung(en) bei Kindern und Jugendlichen bis zum vollendeten 18. Lebensjahr

** Im EBM ist die zeitgleiche Bestimmung von TPO-Ak und Tg-Ak nicht abrechnungsfähig. Dies gilt nicht nur pro Überweisungsschein, sondern für das komplette Behandlungsquartal

Autor:

Dr. Karsten Mydlak, Limbach Gruppe

Literatur:

- Iddah et al.: Autoimmune thyroid disorders. ISRN Endocrinology 2013; 1: 1-9.
- Schott et al.: Autoimmune Schilddrüsenerkrankungen. Deutsches Ärzteblatt 2006; 103(45): A-3023/B-2628/C-2524.
- Dietlein et al.: Leitlinie zur Schilddrüsendiagnostik, Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin, http://www.nuklearmedizin.de/leistungen/leitlinien/html/schild_diagn.php?navid=53.
- Gärtner et al.: Autoimmune Schilddrüsenerkrankungen – Ätiologie, Epidemiologie und klinische Relevanz in der Frauenheilkunde. gyne 1/2015: 16-23.
- Lehnert H. et al.: Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, 3. Auflage (2010), G. Thieme Verlag

Stand: Dezember 2024

Ihr Ansprechpartner:
Fachärzte für Laboratoriumsmedizin
Abteilung für Endokrinologie
 E-Mail: info@labor-gaertner.de
 Telefon: +49 751 502 0